

**Der geschichtliche Verlauf
des
DELIRIUM ACUTUM**

Joachim v. Kaler zu Lanzenheim
aus Heilbronn/Neckar

1960

AUS DEM INSTITUT FÜR GESCHICHTE DER MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. W. Leibbrand

**Der geschichtliche Verlauf
des
DELIRIUM ACUTUM**

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joachim v. Kaler zu Lanzenheim
aus Heilbronn/Neckar

1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. Werner Leibbrand

Dekan: Professor Dr. Dr. Hermann Eyer

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Dezember 1960

*Meinen lieben Eltern
und meiner Tante Frau Maria v. Kaler
in Dankbarkeit gewidmet*

„Delirium acutum“ ist der Name für ein Krankheitsbild, das uns bei der Durchsicht der Literatur der Psychiatrie in der zweiten Hälfte des 19. und in den ersten Jahren des 20. Jahrhunderts immer wieder begegnet. Man faßte unter dem Begriff „Delirium acutum“ die mannigfaltigsten Krankheiten und deren Symptome zusammen. Eine klare Auffassung über den Begriff und seine Bedeutung gab es nicht. Führende Kliniker und Pathologen jener Zeit stellten die verschiedensten Theorien auf, in denen sich Altüberliefertes mit neuen Erkenntnissen mischte.

Uns kommt es in dieser Untersuchung darauf an, klarzustellen, was man unter dem Begriff „Delirium acutum“ verstand, wer ihn aufbrachte und in welche Krankheitsbilder er sich schließlich auflöste.

Einen typischen Fall von Delirium acutum beschreibt Pauly (1): „E. P. aus Kommerscheid, 28 Jahre alt, ein braves und stets fleißiges Mädchen, wurde am 1. April ohne Vorboten und bekannte Veranlassung geisteskrank. Sie fing urplötzlich während der Messe an zu weinen, anfangs leise, dann immer lauter, indem sie beständig schrie: sie sei die größte Sünderin. Aus der Kirche weggeführt, lief sie erst auf das Bürgermeisteramt, dann zum Pastorat und verlangte, ins Kloster nach Aachen gebracht zu werden. Seitdem steigerte sich ihre Unruhe schnell, während der Schlaf gänzlich wich und Nahrung so gut wie gar nicht genommen wurde. Im Zustand der ausgeprägtesten Tobsucht kam sie am 4. April in der Anstalt in Siegburg an. In ihren Mienen und in ihrem ganzen Äußeren spiegelte sich eine große Angst und Furcht vor jeder Bewegung und jedem Worte. Daneben ein kleiner Puls, belegte Zunge, enge, starre Pupillen. Die Reinlichkeit wurde nicht mehr beobachtet, sie schmierte mit Kot und Urin. Weil sie in ihrem Essen Gift vermutete, so nahm sie es nur mit Widerstreben.

Während ihrer tobsüchtigen Anfälle war sie kaum zu regieren; sie tanzte und kroch mit der Gewandtheit einer Katze auf der Erde umher. Am 7. April trat eine plötzliche Remission ein, obgleich die Faselei fort dauerte; jedoch schon tags darauf erfolgte ein neuer, bei weitem heftigerer Ausbruch als die früheren. Sie warf sich rücksichtslos herum und rieb ihren ganzen Leib blutrünstig; auch bemerkte man schon einen beginnenden Decubitus am Kreuzbein. Bei der Visite am 10. April hatte sie sich in ihrer Angst unter das Bett geflüchtet. Die dargereichte Nahrung spuckte sie wieder aus. Puls klein und rasch, die Lippen mit dicken rissigen Krusten bedeckt, die Zunge trocken, die Pupillen von der Größe eines Steck-

nadelkopfes. Am 11. April trat ein allgemeiner Kollapsus ein. Der Radialpuls war kaum noch zu fühlen, die Extremitäten kalt, auf der Brust röchelnd. Der Tod erfolgte folgenden Tags um 10 Uhr morgens, nachdem zuvor noch eine Erweiterung der linken Pupille notiert war.“

Diese Krankheitsschilderung begegnete uns schon in der früheren Zeit der Geschichte der Medizin. Eine Krankheit, deren wesentliche Symptome Bewußtseinsstörung, motorische Unruhe bis zur Tob-sucht, Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung, Kreislaufstörungen und Zeichen der Entzündung sowie Exitus letalis sind. Dazu schreibt Brierre de Boismont (2): „Il existe un genre de délire que les anciens ont appelé frénésie (phrenitis), les modernes délire aigu febrile (délire aigu, maniaque, frénétique) qui . . .“

Hippokrates hat die Phrenitis neben dem *causus* und *lethargus* als den dritten fieberhaften Zustand beschrieben. Er hat wohl unter Phrenitis das Delirium der fieberhaften Krankheiten verstanden, urteilt Galen. Eine durchaus moderne Auffassung, wie wir im Laufe der Untersuchung feststellen werden. Asclepias v. Prussa betrachtet die Phrenitis als meningitis mit Geistesabwesenheit und Fieber: „Phrenitis est corpusculorum statio sive obtrusio in cerebri membranis sine consensu, cum alienatione et febrilibus.“ (4)

Für Galen ist die Phrenitis eine akute Geisteskrankheit und Affektion der *Pia*.

Caelius Aurelianus unterscheidet zwischen Phrenitis und Manie und den übrigen fieberhaften Delirien. Für ihn ist die Galle ursächlich für die Phrenitis verantwortlich.

Sylvius (1614—1672), der als erster eine bestimmte, stets feststellbare Hirnwindung beschrieben hatte, bezeichnete die Phrenitis als Krankheit der Häute des Gehirns und unterschied sie von den gewöhnlichen fieberlosen Psychosen. Für Willis (1622—1675) dagegen ist die Hyperämie der Häute rein zufällig und eine Reizung der Nerven die *causa prima*.

„Die Auflösung des Begriffs Phrenitis gegenüber der einseitigen Entzündungstheorie von Swietens erfolgte anfangs dieses Jahrhunderts in Deutschland durch Peter Frank, der die entzündlichen Gehirnkrankheiten zur Encephalitis und die Phrenitis als Symptom zu den verschiedensten fieberhaften Erkrankungen vorwies; teils durch Reil, welcher in der Phrenitis eine Geisteskrankheit erkennen wollte und sie in die Manie einreichte. Der Engländer Thomas Sutton trennte im Jahre 1813 von der Phrenitis auch das Delirium tremens. In Frankreich trat an die Stelle der Phrenitis das *Délire aigu* als Bezeichnung eines akut auftretenden und akut verlaufenden Deliriums.“ Soweit die Vorgeschichte des Begriffs „Delirium acutum“. Fath (3)

Fodéré beschreibt das Delirium acutum in seinem *Traité du délire* (1817). Er unterscheidet *délire aigu* und *délire chronique*. Letzteres ist fieberlos. Das *délire aigu* teilt er auf in das *délire phrénétique* und das *délire parement fébrile*. *Délire phrénétique* ist immer mit Fieber verbunden und tritt akut auf. Über die Aetiologie macht er keine Angaben; jedenfalls beschreibt er das Delirium noch nicht als Krankheitsbild *sui generis*.

Auch bei Georget (*De la folie*, Paris 1841) ist das Delirium nur ein Symptom: „le délire aigu ou l'affection des fonctions intellectuelles qui le constitue, n'est ordinairement qu'un symptôme d'une maladie plus grave d'un organe de l'économie ou du cerveau lui même.“ Er nimmt drei Ursachen an:

Schwere Hirnkrankheiten
Affektionen anderer Organe
Intoxikation.

Lélut (5) stellt das *délire aigu* der *Mania acuta* gegenüber:

Délire aigu

1. Mehr oder weniger vollständiger Verlust des Bewußtseins
2. Vollständiger Mangel an zusammenhängenden Gedanken
3. Unempfänglichkeit für Eindrücke
4. Furibunde Agitation
5. Halluzinationen
6. Fieber, jedoch fehlt es häufig
7. Oftmals Konvulsionen, Kontrakturen und Paralysen

Manie aigue

1. Mehr oder weniger vollständiger Verlust des Bewußtseins
2. Vollständiger Mangel an zusammenhängenden Gedanken
3. Größere Empfänglichkeit für Eindrücke
4. Agitation, die oft furibund ist
5. Halluzinationen
6. Mit oder ohne Fieber
7. Endigt in Paralyse, *délire aigu*, Encephalitis, Dementia.

Jensen (1854) schrieb dazu (6), es würde sicherlich höchst schwer fallen, wenn man hieraus zwei Affektionen herausfinden wolle.

Pathologisch-anatomisch sei Lélut auch keine Unterscheidung gelungen: „dans les tiers des cas des délires aigus je n'ai trouvé des lésions, le cerveau et ses membranes n'offraient aucun indice appréciable de phlegmasie“ (5a). Er hält also ebenso wie Lélut die Hyperämie der Hirnhäute nicht für die Ursache des *délire aigu*.

Falret (7) unterscheidet akute Delirien mit und ohne Fieber: „Le délire aigu comprend plusieurs espèces. Il se divise d'abord en deux grandes catégories selon la présence ou l'absence de la fièvre. Parmi des délires aigus fébriles, nous comptons ceux qui se manifestent dans le cours de la méningite et de l'encéphalite (qu'on

nomme idiopathiques), et les délires symptomatiques des pyrexies graves, des phlegmasies locales. Nous rangerons parmi les délires aigus communément apyrétiques ou non essentiellement fébriles, le délire spasmodiques ou nerveux, le delirium tremens, l'ivresse et le narcotisme.“ Auch bei ihm ist das délire aigu keine besondere Psychose.

Brierre de Boismont, der große französische Kliniker, untersucht die Symptomatologie, Aetiologie und Pathogenese dieses Deliriums und kommt zu dem Schluß, daß man es von anderen Krankheitsbildern abgrenzen und als Krankheit sui generis betrachten müsse.

„ . . . il restera démontré que ce délire ne saurait être considéré comme une méningite ou comme une méningo-encéphalite. Les traits qui le séparent de ces deux affections sont tranchés. Dans son état de simplicité, le délire aigu est une affection nerveuse qui correspond sans doute à une modification de l'organe cérébral.“ (8) Für ihn existiert eine ganz bestimmte Krankheitsform nervöser Störung, die sich von einer eigentlichen Geistesstörung durch ihre Symptomatologie, ihren Verlauf und ihre Dauer unterscheidet, aber doch sich ihr wieder in manchen Fällen nähert, so daß man versucht ist, sie als eine akute Manie zu betrachten. (9)

Brierre de Boismont beschreibt in seiner grundlegenden Arbeit über das Delirium acutum 11 Fälle, deren eingehende Betrachtung ihn zur Annahme folgender Symptome führt:

1. Bewußtseinsstörungen
2. Motilitätsstörungen
3. Sensibilitätsstörungen
4. Nahrungsverweigerung
5. Fieber
6. Decubitus
7. Schlafstörungen
8. Perniciöser Verlauf

Im einzelnen schreibt er dazu: „Le désordre des idées prend un caractère qui lui est propre. Il y a dans les traits, le mouvement des yeux, le geste, l'attitude, une expression sinistre qui révèle la nature du mal et sa gravité.“ (10) „Le délire aigu est le plus souvent bruyant“; die Kranken schreien, singen, heulen, drohen, fluchen, schlagen um sich, murmeln monoton immer wieder dieselben Worte vor sich hin. Manchmal haben sie lichte Momente, die mehrere Stunden anhalten können. (11)

Die motorischen Konvulsionen können auch wieder verschwinden. Oft zeigen sie sich unter dem Erscheinungsbild einer Hysterie oder Epilepsie. Auch Halluzinationen haben die Kranken. Sie weisen Getränke zurück in der Meinung, man wolle sie vergiften. Diese Hydrophobie bezeichnet Brierre de Boismont als eines der Haupt-

symptome. Auch später, bis zum Ende des 19. Jahrhunderts, findet man immer wieder als auffallendsten Krankheitsbefund Nahrungs- und Flüssigkeitsverweigerung. „Preque tous les individus que nous avons examinés ont éprouvé une répugnance plus ou moins forte pour les boissons. Chez les uns, elle se montre dès le début du délire; chez les autres, au bout de quelques jours seulement.“ (12) Bei manchen hält diese Abscheu vor Getränken während der ganzen Krankheit an. So heißt es schließlich: „Cette persistance est un fait important, et que je n'ai observé dans aucune maladie cérébrale.“ (13)

„La fièvre accompagne toujours le délire aigu.“ (14) Zum pathologisch-anatomischen Befund: „En résumé, le délire aigu peut ne laisser après lui aucun désordre anatomique. Dans quelques cas, il présente une simple injection des méninges et de l'encephale; d'autres fois il est accompagné des lésions de la méningite chronique ou de la paralysie générale. Les conséquences à tirer des faits précédents, c'est que le délire aigu, comme la folie n'a pas de lésion qui lui soit propre.“ (15) Bei Brierre de Boismont hat also das klinische Bild des Delirium acutum kein organisches Substrat.

Als Ursache gibt er in 19 Fällen an (16):

Chagrins domestiques	4
Pertes de fortune	3
Temps critique	3
Frayeur	1
Jalousie, remords	1
Exaltation religieuse	1
Hérédité	1
Rhumatisme supprimé	1
Inconnues	3

Er kommt zu folgender Schlußfolgerung: „Nous avons fait tous nos efforts pour démontrer que le délire aigu était une affection sui generis.“ (17) In dieser Meinung bekräftigte ihn die Beobachtung dieser Krankheit, ihre Symptomatologie, pathologische Anatomie und Aetiologie.

Es ist also Brierre de Boismont, der als erster vom Delirium acutum als einem Krankheitsbild sui generis spricht. Er bezeichnet es, wie wir schon eingangs festgehalten haben, als rein nervöse Affektion und grenzt es klar von der Meningitis und Encephalitis ab. Wohl könne aber als Komplikation eine Meningitis, Meningo-Encephalitis oder Manie hinzukommen. Die Grenzen zwischen diesen Krankheitsbildern seien oft schwer zu ziehen, gewöhnlich aber verlaufe das Delirium acutum kurz und pernicios.

Die Auffassung Brierre de Boismonts über das Delirium acutum verbreitet sich und findet Bestätigung auch in anderen Ländern des

Kontinents. In England ist es besonders Luther Bell (1851), der das Delirium acutum an Hand eines großen Krankengutes studiert. Von 1837—1849 kommen in das McLean Asylum 1700 Fälle zur Beobachtung, von denen 40 unter der Diagnose des *délire aigu* behandelt wurden. Wir finden hier wieder die gleiche Symptomatologie wie bei Brierre de Boismont. Auch in der pathologischen Anatomie unterscheidet er sich nicht von ihm. Im Abschnitt über die Diagnose sucht Luther Bell diese Krankheit vom Delirium tremens, von der Entzündung des Hirns oder seiner Häute, von einem vorgerückten Stadium eines typhösen Fiebers und von passiver, venöser Kongestion zu unterscheiden. (18) Im Titel seiner Arbeit kommt seine Ansicht zum Ausdruck: „Über eine Form der Krankheit, welche in gewissem Sinne den vorgerückten Stadien der Manie und des Fiebers gleicht, aber sich so sehr von irgendeiner bis dahin beobachteten Symptomengruppe unterscheidet, daß man sie als eine unberücksichtigt gebliebene Krankheitsform bezeichnen kann.“

Jensen (Berlin 1854) beklagt sich über die Verwirrung, die über den Begriff Delirium acutum herrsche: „In früherer Zeit gab man sie ganz einfach für eine Hirnentzündung aus. Dies geschah wohl mehr aus einem gewissen Verlangen überall bei Geisteskrankheiten Kongestion und Entzündung sehen zu wollen, als daß man sich auf Tatsachen hätte stützen können.

In späterer Zeit, in welcher es sich mitunter zutrug, daß man das Wesen der Krankheit diskutierte, bevor man deren Krankheitsbild gehörig festgestellt hatte, begnügte man sich damit, darin eine Alteration des Gehirns zu erblicken, welche sich nicht näher nachweisen und bestimmen lasse, und wußte man außerdem noch mit den gewöhnlichen Gründen die pathologischen Fakta, welche nicht konvenierten, abzusprechen. Die meisten hatten fast ausschließlich die psychischen Symptome vor Augen, und indem man bald eine, bald eine andere Art von Delirium als das charakteristische aufstellte, mischte man alle Arten von nicht zueinander gehörenden Affektionen untereinander, wie Mania acuta, einfache melancholische Exzitationsformen, Delirium tremens, Paralysis generalis incompleta usw. Das pathologische Resultat war natürlicherweise bei einer so buntscheckigen Zusammenmengung von allerlei Art ganz negativ.“ (19)

Für Brierre de Boismont und Lélut sei das Leiden etwas anderes als Hyperämie. Das Verhältnis zwischen der pathologischen Ursache und den Krankheitserscheinungen sei zu unbeständig. Jensen erklärt sich diese verschiedenen Formen durch die individuelle Ausprägung des Zentralnervensystems. Ursächlich aber ist bei ihm die Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute, vor allem der Pia mater. Erst sekundär trete eine Entzündung dazu.

Er unterscheidet sich auch in der Betrachtung des klinischen Verlaufs von Brierre de Boismont: „Von einem vollständigen Intervalum lucidum, von welchem Brierre de Boismont redet, und welcher sich so oft in der Manie vorfindet, habe ich kein Beispiel gesehen, und scheinen die Beispiele, welche er anführt, mit Recht nicht hierhin zu gehören.“ (20)

Zum Schluß seiner Ausführungen schreibt er: „Die Ursachen sind teils die für die Geisteskrankheiten gewöhnlichen moralischen, teils solche pathologischen Zustände, welche auf die Zirkulation im ganzen störend einwirken, namentlich Herz- und Lungenkrankheiten, deren genauer Zusammenhang mit Geisteskrankheiten überhaupt immer deutlicher zu werden scheint.“

Besonders aber beschäftigte sich H. Schüle, Hilfsarzt in Illenau, mit dem Delirium acutum. Schüle war in Deutschland zusammen mit v. Krafft-Ebing der führende Entartungstheoretiker. Er folgte der Theorie Morels, daß die meisten psychiatrischen Erkrankungen eine besondere Form der Erblichkeit, die *dégénérescence*, als Ursache haben. (21) Die Grundlage dieser Theorie war die Lehre Galls, der alle psychischen Störungen als Funktionsstörungen des Gehirns auffaßte. (22)

Am 26. März 1867 hielt Schüle einen Vortrag in Karlsruhe über das Delirium acutum. Die Problematik wird uns am ehesten klar, wenn wir uns die Fragen, die Schüle beschäftigten, ebenfalls vorhalten: „Was ist Delirium acutum? Ist es eine bestimmte Krankheitsklasse? Hat es seine Sonderstellung, weil es unter gar keine Rubrik des übrigen nosologischen Systems paßt?“ (23)

Schüle behauptet, man könne nicht von einer bestimmten formierten pathologisch-anatomischen Anschauung ausgehen. Der einzige Weg sei der klinische. Hier spricht wieder der Entartungstheoretiker. In der Lehre der *dégénérescence* sind ja die pathologischen Veränderungen der Organe niemals Ursache der Affektion. Bei den Geisteskrankheiten ist die häufigste Ursache die Erblichkeit (*Hérédité*), die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind sekundär. Schüle fand nun unter einer großen Reihe von Krankheitsbildern, die man damals unter der Diagnose Delirium acutum zusammenwarf, einen abgrenzbaren Symptomenkomplex. „Dieser charakteristische konstante Symptomenkomplex bezieht sich nun

- I. auf die Störung der psychischen Funktionen;
- II. auf die Störung der motorischen Funktionen;
- III. auf die Störung der vegetativen Prozesse;
- IV. auf den akuten Verlauf;
- V. auf die Remissionen während desselben;
- VI. auf den durchweg perniziösen Charakter.“ (24)

Im einzelnen schreibt er dazu:

I. Störung der psychischen Funktionen

a) nach direkt psychischer Seite

b) nach somatischer Seite

Zu a) Hier beschreibt er eine maniakalische Varietät: Im Vordergrund steht das Abrupte, Zerrfahrene, Einheitslose. Dann eine melancholische Varietät: „Fast durchgängig ist die Färbung eine dämonomanische, meist mit dem Charakter großer Angst. Aber auch hier ist das Delirium durch das exquisit Fragmentarische sehr markiert von dem Analogen einer einfachen aktiven Melancholie unterschieden.“ (25)

„Unter den Angst- und Jammerrufen der Kranken zieht nur eine ganz oberflächliche Ideenassoziation hindurch. Zwischen die Depressionsäußerungen schieben sich irrelevante, kaum damit zusammenhängende Vorstellungen ein, mit denen aber der Kranke in gleicher Wertschätzung rechnet; . . . so wird auch hier das Schema des depressiven Affekts, das in den einfachen Melancholien nie verlorengeht, nicht mehr eingehalten; die geäußerten Vorstellungen gleichen vielmehr hier psychischen Entladungsstörungen, ohne Faden, gebrochen, oft direkt sich widersprechend.“ (26) Schüle hält die hochgradige Störung des Bewußtseins für das umfassendste Allgemeinzeichen.

Zu b) Verlust der Schätzung des Muskelgefühls und der Bewegungen. Die Bewegungen sind ziel- und planlos. Die Extremitäten zitternd und unsicher.

II. Störung der motorischen Funktionen

Beinahe nie Lähmungen oder Paresen. Im Vordergrund stehen ataktische Störungen. Tremor, klonisch-krampfartige Zustände. Die Kranken verdrehen den Kopf, schneiden Grimassen und zeigen eine gesteigerte Reflexerregbarkeit. „Es ist klar, daß auf diese Weise ganz eigentümliche, von der physiologischen Mimik durchaus verschiedene Bewegungen zutage treten müssen, und es erhellt sich daraus, wie es im Einzelfalle oft schwer ist, die dunklen Reizeffekte der Cerebrallaffektion und die motorischen Koeffekte aus dieser und den dunklen psychischen Intentionen zu sondern. Und doch ist gerade diese Eigentümlichkeit der motorischen Aktionen für unsere Krankheit charakteristisch.“ (27)

III. Das tiefe Mitergriffensein des Organismus

Infolge Nahrungsverweigerung, Fiebers und häufiger Muskelaktion, wobei Muskelsubstanz verbraucht wird, kollabieren die Kranken rasch.

IV. Der akute Verlauf

Er währt meistens ein bis zwei Wochen. „Dabei sind nie fehlende Remissionen beinahe pathognomisch.“ (28). Man bekommt dann ru-

hige Antworten, die Zwangsbewegungen hören auf, das Fieber sinkt. Der weitaus häufigste Ausgang ist der letale. Jensen schrieb von apoplektiformalen Anfällen mit vorhergehenden Remissionen. Schüle konnte das nicht bestätigen. Er beschreibt den Exitus folgendermaßen: Stoßweise Inspirationen mit hoher Pulsfrequenz, also Ergriffenwerden des Respirations- und Vaguszentrums. Aber auch Übergang in andere organische Gehirnkrankheiten ist möglich. Er folgert nun:

„Dieser hiermit zu Ende skizzierte Symptomenkomplex ist es nun, der die konstante Grundlage für die mannigfaltigen klinischen Bilder abgibt, die man Delirium acutum zu nennen gewohnt ist. Statt eines Namens haben wir jetzt eine Reihe zusammengehöriger Symptome.“ (29)

Nun folgt die Klinik idiopathischer Fälle, denen er folgende Einteilung gibt:

A) Maniakalische Form

B) Melancholische Form:

I. Aktive Melancholie mit dem Wahne

II. Stupide Melancholie

A) Maniakalische Form. Kurzes Prodromalstadium mit Unruhe, leichte Reizbarkeit, gehobene freudige Stimmung, Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, plötzlich-tobsüchtige Erregung, Delirien, hastiger Bewegungsdrang, vermehrte Pulsfrequenz, Temperaturerhöhung. „Für diese Gruppe ist die Erhöhung der Reflexerregbarkeit, die wir eben betonten, vorzugsweise charakteristisch . . ., in specie charakteristisch sind für diese erste Gruppe die bedeutenden motorischen Störungen in Form tonischer und klonischer Konvulsionen.“ (30)

B) Melancholische Form. Diese zweite Gruppe differenziert sich klinisch wesentlich von der ersten Gruppe. Das Delirium tritt in zweifacher Form auf. Gemeinsam für die ganze Gruppe ist die Färbung des Deliriums, die durchgehend eine melancholische ist.

I. Aktive Melancholie mit dem Wahne: Die Kranken glauben, daß sie verloren seien, auf schreckliche Art zugrunde gehen müßten. Dabei zeigen sie Angst und Unruhe. Hohe Bewußtseinsstörung. Psychisch-motorische Äußerungen.

II. Erscheinungen einer stupiden Melancholie: Die Kranken liegen ruhig im Bett, reagieren nur schwach auf äußere Reize, sind gegen alle äußeren Einwirkungen verschlossen, träumerisch-apathisch.

Die maniakalische wie die melancholische Gruppe haben die Nahrungsverweigerung als gemeinsames Symptom. Einmal verursacht durch die gesteigerte Reflexerregbarkeit, dann durch die Gewalt des Wahns. Bei der ersten Gruppe selbständige Kontrakturen, klonische Konvulsionen einzelner oder größerer Muskelgebiete, bei der zwei-

ten Gruppe nichts dergleichen. Nur Ataxien und Insuffizienzen der Muskulatur. Auch durch die Art des Fiebers unterscheiden sich die beiden Gruppen. Bei der maniakalischen Form ist es immer vorhanden und sehr intensiv; bei der aktiven Melancholie kommt es erst im Laufe der Krankheit hinzu; bei der stupiden Melancholie fehlt es ganz.

Die beiden melancholischen Formen haben gemeinsam: Gewichtsverlust, Foetor ex ore, Obstipation, Diarrhoen, bronchitische und pneumonische Prozesse, Decubitus, Abszesse; der Verlauf ist nicht so akut wie bei der maniakalischen Form.

„Überschauen wir diese beiden Hauptgruppen, in denen die Krankheitsbilder des Delirium acutum sich klinisch ausprägen, so zeigen sich alsbald die charakteristischen Allgemeinpunkte, die wir eben vorausschickten. In beiden drängt sich die große Bewußtseinsstörung der Kranken hervor mit der eigentümlichen Deliriumsform, sodann die Alteration der motorischen Äußerungen, das tiefe Mitergriffensein des Organismus, der akute perniciöse Verlauf. Dort maniakalisches Delirium, hier melancholisches; dort sthenischer Charakter des ganzen Prozesses, hier ausgesprochen adynamischer; dort ein Symptomenzyklus, der klinisch immer nur auf den einen Cerebralprozeß sich zurückzieht, hier eine Symptomenreihe, in der neben den Zeichen aus einer Zentralaffektion auch die aus einem schweren Allgemeinleiden enthalten sind. So sind wohl die Allgemeincharaktere unseres vorausgestellten typischen Symptomenkomplexes erhalten geblieben, aber im Konkreten ließen sie sich nur in zwei klinisch getrennten Krankheitsreihen auffinden.“ (31)

An der pathologischen Anatomie des Delirium acutum, wie sie Schüle beschreibt, erkennen wir den Entartungstheoretiker. Wir haben oben schon beschrieben, welches Verhältnis die Lehre der dégénérescence zur Pathologie hat. Primäre Ursache ist niemals die pathologische Veränderung. Diese ist stets die Folge einer anderen Ursache, die in den meisten Fällen in der Erbllichkeit zu suchen ist. Schüle schreibt zu seinen pathologisch-anatomischen Befunden: „Positiv ist allein der Nachweis durch alle Sektionen, daß es keinen Allgemeinbefund für alle Fälle gibt, daß zwar in den meisten Autopsien bemerkbare Veränderungen da sind, solche aber auch schon gefehlt haben, wenigstens für die makroskopische Untersuchung.“

(31) Die Zusammenfassung der Autopsien von Schüle: „... doch für eine hinreichende Anzahl von Fällen trat uns das interessante Resultat entgegen, daß eine gleiche Scheidung des anatomischen Befundes sich aufwies wie bei der klinischen Symptomatologie; daß mithin der klinischen Trennung der Gruppen auch pathologisch-anatomische Verschiedenheiten entsprechen.“ (32)

Maniakalische Form:

Beteiligung der Meningen, der Corticalis, Hyperämie der Pia mater und Arachnoidea mit seröser Durchfeuchtung besonders der Vorderlappen.

Melancholische Form:

Befund der Meningen oft negativ oder schwache Hyperämie mit Vermehrung des Liquors. Corticalis oft erweicht.

Dann stellt Schüle fest: „Die Fälle der ersten Reihe repräsentieren in den reinsten Formen immer ausschließliche Hirnaffektionen, während die der zweiten Reihe ausnahmslos noch andere pathologische Resultate aufweisen.“ (33) Als da sind: Schmierige dunkle Blutfarbe mit geringer Konsistenz und spärlicher Gerinnselbildung. Ecchymosen in den Meningen, dem Pericard, den Peritonealfalten, der Adnexe des Uterus. Lobuläre und lobäre Pneumonien, mehrmals akute Darmkatarrhe.

Schüle zieht daraus den Schluß: „So entspricht der vorwiegenden Affektion der Meningen und der Corticalis in der ersten Gruppe sehr gut der klinische Symptomenkomplex, den wir oben aus der letzteren hervorgehoben haben: Die Erscheinungen im Delirium, das Abrupte, Verworrene — sodann die motorischen Symptome, voran die gesteigerte Reflexerregbarkeit und die zeitweiligen konvulsivischen Zufälle, . . . dagegen trägt das Delirium der zweiten Gruppe . . . ein exquisites Bild eines Konsumptionsfiebers, dessen nächstes Analogon der Hungertyphus und die Inanitionsvorgänge sind.“ (34)

Die maniakalische Form rechnet Schüle zu den enzephalomeningitischen Prozessen, die melancholische gehört in die Reihe der Konsumptionsfieber und typhösen Erkrankungen. (35)

Die Zusammenfassung seiner Ergebnisse: „Aber wo bleibt jetzt der einheitliche Begriff eines Delirium acutum als abgeschlossenen Krankheitsganzen, von dem wir ausgingen? Er ist im Verlauf unserer Entwicklung gefallen und aufgelöst. Die gemeinsame Gruppe von Hauptsymptomen, die wir voranstellten, ging in den konkreten Krankheitsbildern nach zwei Richtungen auseinander. Wir können jetzt nur sagen, daß es — vom klinisch-anatomischen Standpunkte aus — in der Meningitis- und in der Typhusreihe Fälle gibt, für die jene charakteristischen Symptome anzusprechen sind, für die aber bisher kein Grund vorliegt, sie in eine eigene, neue Klasse zusammenzuwerfen, die vielmehr in ihren übrigen klinischen und anatomischen Differenzen festzuhalten sind.“ (35)

Hinsichtlich der Krankheitsursachen trifft Schüle folgende Feststellungen:

1. Maniakalische Gruppe:
Idiopathische Meningitis
2. Melancholische Gruppe:

„. . . es gehen hier immer andere pathologische Körperzustände voraus“:

I. Kachexien

II. Störung des Blutlebens

III. Inanitionsvorgänge

IV. Mangelhafte Ernährung aus Nahrungsverweigerung

V. Änderung in der Zusammensetzung der Blutgase.

Er zieht den Schluß, „. . . daß — entgegen der direkten Einwirkung einer Noxe auf das Gehirn als Causalmoment für unsere erste Reihe —, für unsere zweite eine primäre extracerebrale Erkrankung mit Alteration der Blutmischung das wahrscheinlich direkt Veranlassende ist.“ (36)

„So wäre denn als Endresultat unserer Untersuchung des Delirium acutum **keine** Krankheit sui generis, sondern als ein bestimmter pathologischer Modus der Symptomenvariation bei Zerebrallaffektionen aufzufassen. In diesem Sinne können wir deshalb von jeder Hirnerkrankung, sei sie primär oder sekundär, sobald sie den bestimmten Symptomencomplex zeigt, sagen: Sie ist in das Delirium acutum übergegangen.“ (37)

H. Thulié (1865) teilt das Krankheitsbild in zwei Perioden ein. Anfangs die übliche Symptomatologie des Delirium acutum mit motorischer Unruhe, Halluzinationen, Nahrungsverweigerung usw. — ein Bild, wie wir es zuletzt bei Schüle gesehen haben. Im zweiten Stadium verstärken sich die Symptome, es tritt Marasmus und schließlich der Tod ein.

Hinsichtlich des klinischen Verlaufes bietet uns also Thulié nichts Neues. Wohl aber unterscheidet er sich in der Pathologie klar von Schüle. Er findet keine deutlichen anatomischen Zeichen. Eine Injektion der Pia mater faßt er nicht als entzündliche Ursache auf. Im Abschnitt „Nature“ (38) sucht er die Ursache festzustellen. Er findet sie in einer „Anémie aigue“ und stellt als Stütze für das charakteristische Delirium, für das konstante Verhalten des Pulses und für die nie fehlende Nahrungsverweigerung die einschlägigen Analogien aus physiologischen und pathologischen Erfahrungen auf. Sein Delirium tritt immer nur als Komplikation einer schon bestehenden Anämie auf. Er spricht von einem „délire sans lésions“ als Folge einer auf Zirkulationsstörung beruhenden Zerebrallstörung.

1869 schrieb F. H. A. Pauly eine Dissertation über das „Delirium acutum maniacale“. Er spricht von einer spezifischen Form der Tobsucht, „die man füglich als ein Delirium acutum maniacale definieren kann.“ (39) Ganz im Gegensatz zu Schüle, der ja keinen eigenen Krankheitsgenus, sondern nur einen bestimmten pathologischen Modus der Symptomenvariation bei Zerebrallaffektion anerkennt, hält er das maniakalische Delirium für ein einheitliches em-

pirisches Krankheitsbild. „Es bildet eine besonders schwere Form der Tobsucht und mit ihm eine eigene Krankheitsspezies.“ (40)

In seiner Abhandlung bringt er neun Fälle, von denen ich einen Sektionsbefund erwähnen möchte: „Abgemagerter Leichnam (66 Pfund). An verschiedenen Stellen Decubitus, starke rachitische Verbiegung beider Ober- und Unterschenkel, namentlich des rechten. Die rechte Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen, die linke dagegen frei, die ganze Lunge weiß-rötlich. In beiden unteren Lappen die Zeichen der hypostatischen Pneumonie. Die Bronchien sind erweitert und mit zähem eitrigem Schleim gefüllt. Das Herz ist normal; im rechten Ventrikel mehrere Fibringerinnsel. Lebersubstanz derb, am Rande fettig degeneriert, Milz und Nieren normal. Substanz des Gehirns sehr weich, stark durchfeuchtet. Die Höhlen enthalten viel Serum. Beide Hinterhörner sind stark erweitert. Die Schnittfläche des Hirns ist glänzend und zeigt zahlreiche Blutpunkte. Die graue Substanz ist rosenrot gefärbt. Die Mendulla oblongata ist so matsch, daß sie sich nicht weiter untersuchen läßt.“ (41)

Er kommt zu folgendem Schluß: „Die pathologischen Veränderungen, welche die Krankheit im Gehirn zurückläßt, sind oft so wenig in die Augen springend, daß es uns schon schwer wird, darauf die ganze Symptomenreihe zurückzuführen, daß es uns in einzelnen Fällen geradezu unmöglich erscheint, die Abhängigkeit derselben von den in der Anamnese angeführten ursächlichen Momenten nachzuweisen . . . Das Delirium acutum maniacale ist eine Psychose mit sehr perniciosöm Charakter, die wesentlich auf einer Zerebralyperämie basiert und der Tobsucht am nächsten steht, sich jedoch von dieser durch die Akuität ihres Auftretens und Verlaufes, durch gewisse eigentümliche Störungen in den psychischen und motorischen Funktionen, sowie durch ein tiefes Mitergriffensein des Gesamtorganismus unterscheidet.“ (42)

Er kritisiert die französischen Autoren, die allein vom klinischen Standpunkt aus das Krankheitsbild beurteilen. Man müßte immer Anamnese, pathologisch-anatomische Befunde und die Symptomatologie berücksichtigen.

Eine wertvolle Kritik und Bereicherung lieferte auch Jehn. Er klagt eingangs, daß in der Beschreibung dieser Krankheit der Befund der genauen mikroskopischen Veränderung fehle. Ursache ist für ihn eine cerebrale Durchblutungsstörung mit Hyperämie und Transudation, Erweiterung der perivaskulären Lymphräume und Projektion von zellulären Blutelementen in das Gewebe. Für den Begriff akutes Delirium schlägt er akute Meningo-Encephalitis vor und fordert dazu auf, den Namen akutes Delirium **fallen** zu lassen. (43)

Noch kritischer ist E. Mendel (44): „. . . ob es in der Tat eine Psychose gibt, die durch die oben geschilderten Merkmale: Akuter, meist tödlicher Verlauf, gewöhnlich unter heftigen Fiebererscheinungen und erheblicher Pulsbeschleunigung, Ideenflucht, unaufhörliches Reden, gleichzeitig mit Nahrungsverweigerung und besonders Hydrophobie, meist verbunden mit trophischen Störungen, genügend charakterisiert, sich von anderen Psychosen abgrenzen läßt.“ Mendel ist der Ansicht, daß Brierre de Boismont völlig voneinander verschiedene Krankheitsprozesse unter dem Begriff Delirium acutum zusammengefaßt hat. Das Delirium acutum hat im nosologischen System der Gehirn- und Geisteskrankheiten keine besondere Stellung und auch der pathologisch-anatomische Befund spricht nicht dafür. Mendel beobachtete den Symptomenkomplex — wie ihn Schüle beschrieb — bei Typhuskranken, Variola, Rheumatismus, schwerer Pneumonie, bei Psychosen. Mehrere idiopathische Fälle ohne jede andere Krankheitserscheinung führte er auch auf. Oft fand er den pathologischen Befund einer chronischen Meningitis, oder allgemeiner Paralyse oder Meningo-Encephalitis. „. . . und so möchte ich behaupten, daß ein sehr erheblicher Teil der als Delirium acutum bezeichneten Fälle nach einem langen Prodromalstadium schnell verlaufende Fälle von Paralyse sind.“ (45) Er verweist dabei auch auf die oben angeführte Arbeit von Jehn. Mendel räumt aber noch ein: „. . . übrig bleiben dann nur noch einzelne Fälle, in denen, nachdem während des Lebens jener Symptomenkomplex sich gezeigt, die Sektion ein durchaus negatives Resultat ergibt . . . Aus diesen selten vorkommenden Fällen, die sich bis jetzt jeder Deutung entziehen, eine besondere Krankheitsform als Delirium acutum machen zu wollen, scheint mir wenig ersprießlich.“ (46) Überhaupt tritt bei der Betrachtung dieser Krankheit neben dem klinischen Bilde immer mehr der pathologisch-anatomische Befund hervor. Im Jahre 1882 hielt Hertz auf einer Versammlung des Psychiatischen Vereins der Rheinprovinz einen Vortrag über den Nachweis der anatomischen Ursachen des Delirium acutum idiopathicum. Eingangs stellte er Betrachtungen über die anatomischen Varietäten der Foramina jugularia an. Hertz wies auf die Vasa emissaria hin: „. . . eine große Verengung der Foramina jugularia stets ausgeglichen wird durch die an die Seite gestellten Foramina emissaria.“ (47)

Eine Raumbeschränkung der Foramina führe zu Blutstauung und Gehirnprozessen. Er beschreibt zwei Fälle von Delirium acutum mit engen Abfuhrkanälen und der daraus resultierenden Blutstauung. Weitere Fälle folgen. „. . . und da sich bei allen gleiche Sektionsresultate in bezug auf den Hauptkrankheitsgrund gegeben haben, so bin ich für mich der positiven Überzeugung, daß die Verengung der

genannten Aperturen als die causa remota jener Krankheit anzusehen ist.“ (47)

Er beschreibt eine maniakalische und melancholische Form. Auch bei ihm, einem Anhänger der schon besprochenen Entartungstheorie Morels, finden sich durchgehende pathologische Grundzüge bei den Kranken: „... Unförmiger Schädelbau, zumal enge Stirn, großer Schädelumfang, verschiefes Oval, rachitische Gliedmaßen waren bemerkenswert. Köpfe, denen man das Echauffierte äußerlich rasch ansieht und die leicht schwitzen, sind gegen die Perniciösität der Krankheit mehr gesichert und so wird das Nasenbluten ein Schutz gegen den Sturm der Krankheit sein.“ (47) Die Therapie ist also eine logische Folge seiner von ihm beschriebenen Krankheitsursache. Auch er schlägt einen neuen Namen vor: „... so wird es gerechtfertigt sein, nunmehr die Krankheit anders zu benennen und statt Delirium acutum idiopathicum zu sagen: Die wahre Stauungshyperämie des Gehirns aus mechanischer Ursache.“ (48)

v. Krafft-Ebing dagegen, der führende Entartungstheoretiker in Deutschland neben Schüle, hält sich noch ganz an Schüle hinsichtlich der Ätiologie dieser Krankheit. Für ihn liegen die Ursachen in einer direkten Schädigung des Gehirns und der Gefäßhäute. Der Angriffspunkt ist das vasomotorische Nervensystem und eine durch Gefäßlähmung bedingte Wallungshyperämie. Eigentlich veranlassende Faktoren sind: Gemütsbewegungen, Trunkexzesse, geistige intensive Anstrengungen u. a. m. Er folgert schließlich: „... und daß das Delirium acutum eine eigenartige Reaktionsform eines belasteten oder erschöpften, in seinem Gefäßtonus tief geschädigten Gehirns auf einen hyperämischen Vorgang darstellt.“ (49)

Den patho-physiologischen Zustand stellt er so dar, daß auf eine anfängliche arterielle Hyperämie eine venöse Hyperämie folgt, hervorgerufen durch die Verlangsamung der Zirkulation in den passiv erweiterten Gefäßen verbunden mit einer Herzinsuffizienz. Infolge der venösen Hyperämie treten Blutelemente in die Lymphbahnen von Pia und Gehirn über, „... wesentlich fällt hier aber ins Gewicht die schon früher vorhandene Insuffizienz der Herzaktion, die durch präexistierende Fettentartung bei aus Inanition oder Alkoholismus sich entwickelnden Fällen oder durch Ernährungsstörungen (trübe Schwellung) im Verlauf der so häufig mit hoher Steigerung der Eigenwärme einhergehenden Krankheit bedingt sein dürfte.“ (49)

In der klinischen Betrachtungsweise des Delirium acutum weicht v. Krafft-Ebing von der Schüles ab. Er erkennt dessen Einteilung in die beiden Symptomenreihen nicht an, sondern erklärt sich für verschiedene Stadien in denselben Krankheitsverlauf, bei denen das eine oder das andere vorherrscht.

Der Begriff des Delirium acutum scheint jetzt zu zerfallen. Man spricht nun von einem entzündlichen Delirium und einem nichtentzündlichen Delirium, dessen Ursache wohl in einer Stauungshyperämie im Sinne von v. Krafft-Ebing liegt. Diese Scheidung hat Baillarger vollzogen. Marcel Briand schreibt davon in seinem „*Dé-lire aigu*“ (50): Baillarger teilt das Delirium acutum in ein kongestives und ein nichtkongestives *dé-lire aigu*. Andere Autoren vor ihm halten auch schon an einer Zweiteilung fest, so zum Beispiel an der Unterscheidung zwischen der maniakalischen und melancholischen Form des Delirium acutum, die von Schüle besonders scharf durchgeführt wurde.

Marcel Briand legt sich hinsichtlich der entzündlichen Genese des Delirium acutum eine gewisse Zurückhaltung auf. Er glaubt doch noch an ein wohldefiniertes Krankheitsbild mit und ohne Laesionen im Sinne Brierre de Boismonts. Er stellt mikroskopische Untersuchungen des Blutbildes an.

Nach seinen Worten ist er zu keinem positiven Ergebnis gekommen. Einmal habe er zu wenig untersucht, zum andern nicht lange genug, um seine Auffassung zu bekräftigen, daß die Ursache in einer Veränderung des flüssigen Blutes liege. Zu dieser Auffassung kam er überhaupt durch die gewisse Analogie in der Klinik des Delirium acutum und gewisser typhöser Zustände. Er führt folgende Punkte an.

1. Die Anzahl der roten Blutkörperchen wäre von 5 auf 2 Millionen gesunken.
2. Die Resistenz der Blutkörperchen wäre beim Delirium acutum vermindert.
3. Abnahme des Oxydationsvermögens des Hämoglobins.

Die Ursache dieser Veränderungen: „*organismes parasitaires*“. Bei sieben Fällen fand Briand dreimal dieselben Parasiten wie bei Typhus.

Die Zurückhaltung Marcel Briands gegenüber der Annahme einer entzündlichen Genese des Delirium acutum wird von zwei italienischen Klinikern ganz aufgegeben. Sie kamen zu einem außerordentlich interessanten Ergebnis. 1895 veröffentlichten Bianchi und Piccinino im Neurologischen Zentralblatt eine für die Geschichte des Delirium acutum aufsehenerregende Entdeckung. Anfangs bringen sie die Krankengeschichte eines Falles mit typischem Symptomenkomplex des Delirium acutum. Eine vorgenommene Sektion habe eine vermehrte Injektion der Pia mit Hämorrhagien, Hyperämie der Gehirnssubstanz, Lungenhypostase und vergrößerte, weinrot gefärbte Milz ergeben. Ein Befund, den auch Mendel, Jehn und andere beschrieben haben. Bianchi und Piccinino gelang es aber, aus dem Blut Bazillen zu züchten, und sie forderten die Aner-

kennung eines typischen Delirium-acute-Bazillus. Er sei der Erreger einer besonderen Form des akuten Delirs, die sich von den anderen Krankheitsbildern, die unter diesem Namen beschrieben wurden, wesentlich unterscheiden. Und zwar klinisch durch die größere Intensität der Krankheitserscheinungen, durch eine dem Stadium der Exzitation folgende adynamische Phase, den kürzeren Verlauf und tödlichen Ausgang; bakteriologisch aber durch die Anwesenheit der charakteristischen Bazillen im Blut und Zentralnervensystem. Von diesem Delirium acute bazillare unterscheiden sich klar eine andere Form, bei der zwar auch Bazillen gefunden werden, sich aber eindeutig als einfache Streptokokken erweisen. Als Krankheitsursache könne man allerdings diese vorgefundenen Streptokokken nicht ansprechen. (51)

Ausgangs des 19. Jahrhunderts tritt die entzündliche Genese des Delirium acute immer mehr in den Vordergrund. Der Schwerpunkt der Erörterungen über das Delirium acute hat sich überhaupt verlagert. Diskutierte man in den vierziger Jahren noch über das Krankheitsbild an sich und über seinen klinischen Verlauf, so versucht man jetzt in die Ätiologie einzudringen.

Die Behauptungen Bianchis und Piccininos stoßen bald auf erheblichen Widerspruch. C. Ceni untersuchte zwei Fälle von akutem Delirium bakteriologisch, machte sogar Tierversuche und fand nicht den von seinen beiden Vorgängern beschriebenen spezifischen Bazillus, sondern lediglich Staphylokokken, denen er als Krankheitsursache keine allzu große Bedeutung beilegte. Wahrscheinlich seien sie aus dem Verdauungskanal eingewandert. (52)

Weidenhammer und Bruchanski glauben, daß bei der Entstehung des Delirium acute nicht eine bestimmte Infektion vorliegt, sondern die „verschiedenartigsten Mikroorganismen eine Rolle spielen.“ (53) Pathologisch-anatomisch ergaben sich hämorrhagische Encephalitis, Poliencephalitis corticalis haemorrhagica.“ Das klinische Bild, die Pathogenie, Sektion und mikroskopisch genaue Gehirnuntersuchung sprechen also unbedingt dafür, daß das Delirium acute als selbständige idiopathische Krankheitsform zu Recht besteht.“ (53)

Immer mehr setzt sich die Ansicht durch, daß das Delirium acute der Ausdruck einer bestehenden hämorrhagischen Entzündung, d. h. einer Entzündung des Zentralnervensystems ist. So schreibt Sander (1900): „... daß es eine auf Infektion beruhende Form des Delirium acute gibt, wobei in erster Linie Staphylokokken, in zweiter Linie Influenzabazillen und Pneumokokken beteiligt sind.“ (54). Abgesehen von der Feststellung eines Krankheitsbildes sui generis faßt M. N. Schukowsky (1899) die Ansicht über das Delirium acute der damaligen Zeit zu sammen:

„1. Das Delirium acute ist eine Erkrankung sui generis mit einem

bestimmten klinischen Bilde und charakteristischen pathologischen Veränderungen des Großhirns.

2. Die Veränderungen im Großhirn bestehen in der Mehrzahl der Fälle in einer diffusen akuten Meningo-Encephalitis, die aller Wahrscheinlichkeit nach infektiösen Ursprungs ist.

3. Wenn man einen infektiösen Ursprung der Krankheit annimmt, so werden alle anderen ätiologischen Momente außer der Infektion, als da sind anatomische Ursachen, moralische Erschütterungen, traumatische Laesionen, Alkoholismus und dergleichen eine untergeordnete Rolle spielen. Sie prädisponieren nur zu der Erkrankung.

4. Die nervösen Elemente haben, wie es scheint, keinen aktiven Anteil an dem Entzündungsprozeß, sondern degenerieren sekundär unter dem Einfluß der Ernährungsstörung, der Erhöhung des intrakraniellen Druckes und der Temperaturveränderungen.

5. Außer den parenchymatösen Veränderungen in den nervösen Elementen, die von verschiedenen Autoren gefunden wurden, sind noch die Degeneration der Nervenfasern und Leukocytose der Nervenzellen als solche Merkmale zu verzeichnen, die für das Delirium acutum ebenso charakteristisch sind als die anderen parenchymatösen Veränderungen.“ (55)

Auch der Breslauer Psychiater Alzheimer befaßte sich mit der Klinik und vor allen Dingen der Pathogenese des Delirium acutum. Für ihn war, wie für die meisten neueren Psychiater, das Delirium acutum keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausdruck einer besonders schweren Form einer bestehenden Grundkrankheit (Kollapsdelir, Intoxikationspsychosen, Katatonie u. a. m.). Pathologisch-anatomisch hätten sich bei den einzelnen zur Sektion gekommenen Fällen von Delirium acutum je nach der zugrunde liegenden Krankheit völlig differente Bilder ergeben. Alzheimer unterscheidet drei Gruppen. Er schreibt wörtlich:

„1. Sehr auffällige Veränderungen der Ganglienzellen ohne ausgesprochene Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia, alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.“ Diese Gruppe rechnet er zu den Erschöpfungspsychosen.

„2. Schwere Veränderungen der Ganglienzellen mit ausgesprochener Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia (massenhafte Mitosen, keine Faserproduktion), alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.“ Dies wäre eine besondere Form der Intoxikationspsychose.

„3. Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen mit Neigung zum Zerfall, spärlich Mitosen in der Glia, pathologische Faserbildung in den Gliazellen, Umklammerung der Gliazellen durch Gliafasern. Vorzugsweise Beschränkung der Erkrankung auf die tieferen Rindenschichten.“ Diese Fälle rechnet er der Katatonie zu.

Aus Illenau kam von Thoma nochmals ein Beitrag zum Delirium acutum. Nach eingehender klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung kam er zu einem Schluß, der sich im wesentlichen mit dem Alzheimers deckt.

„1. Dem beschriebenen Symptomenkomplex . . . liegt kein einheitlicher Krankheitsprozeß zugrunde. Das Symptomenbild kann sich auf Grundlage von sehr verschiedenen Krankheiten entwickeln: Paralyse, Demenz,

2. Eine gemeinsame Grundlage für den symptomatologisch gleichartigen Verlauf ließ sich histologisch nicht nachweisen.

3. . . . scheint es nicht ausgeschlossen, daß rasch eintretende physikalische Veränderungen in der Hirnmaterie die Ursache für den raschen deletären Verlauf abgeben.“ (57)

In den folgenden Jahren wird der Begriff des Delirium acutum als Krankheit — sei es sui generis, sei es im Sinne Schüles als Symptomenkomplex — aufgegeben. Nur noch ältere Psychiater verwenden ihn auch in den ersten zehn Jahren des 20. Jahrhunderts. Es setzt sich die Erkenntnis durch, daß die Symptomatologie des Delirium acutum sich als Folge irgendeines entzündlichen Prozesses im Körper finden kann, und wir haben heute dafür die Bezeichnung akutes Delir.

So schließt sich der Kreis. Hat schon Hippokrates unter der Phrenitis — der Vorläuferin des Delirium acutum — das Delirium der fieberhaften Krankheiten verstanden, so finden wir diese Erkenntnis wieder am Ende des 19. Jahrhunderts. In der Geschichte des Delirium acutum, dessen Entstehung auf anatomischer, cerebraler und entzündlicher Ursache gedeutet wurde, spiegelt sich gleichsam die Geschichte der gesamten Medizin wider.

Zusammenfassung

Brierre de Boismont schreibt, daß schon die Alten ein Delir gekannt hätten, das sie Phrenitis nannten, und das später die Bezeichnung „délire aigu“ erhalten hätte. Hippokrates verstand unter Phrenitis das Delirium der fieberhaften Krankheiten. Für Galen war die Phrenitis eine akute Geisteskrankheit und Affektion der Pia.

In Frankreich trat an die Stelle der Phrenitis das „délire aigu“ als Bezeichnung eines akut verlaufenden Deliriums. 1817 beschreibt Fodéré dieses Delirium acutum. Er ist es wohl, der in der Literatur als erster das Krankheitsbild unter diesem Namen aufgeführt hat. 1845 führt Brierre de Boismont das Delirium acutum als Krankheit

sui generis ein und bezeichnet es als eine Krankheitsform rein nervöser Störung. Er grenzt es klar von der Meningitis und Encephalitis ab, gibt aber zu, daß die Grenzen zwischen diesen Krankheitsbildern schwer zu ziehen sind.

Jensen hält eine Zirkulationsstörung mit sekundärer Hyperämie für die Ursache. In Deutschland beschäftigte sich besonders Schüle mit dieser Krankheit. Er geht nicht vom pathologisch-anatomischen Befund aus, sondern hält in der Erforschung den klinischen Weg für den einzig richtigen. Die häufigste Ursache sei die Erbllichkeit im Sinne der Lehre der *dégénérescence* Morels. Das *Delirium acutum* sei keine Krankheit *sui generis*, sondern ein abgrenzbarer Symptomenkomplex. Er trennt eine maniakalische Form von einer melancholischen.

1879 schlägt Jehn vor, den Namen *Delirium acutum* fallen zu lassen und statt seiner akute Meningo-Encephalitis zu sagen. Für ihn liegt also die Ursache in dieser Entzündung. 1882 findet Hertz eine anatomische Erklärung des Krankheitsbildes — eine Verengung der Foramina jugularia und infolge der Raumbeschränkung sekundär eine Blutstauung und Gehirnprozesse. Die Verengung der genannten Aperturen sei die *causa remota* jener Krankheit. Auch er beschreibt eine maniakalische und melancholische Form. Statt des Namens *Delirium acutum* schlägt er vor: Die wahre Stauungshyperämie des Gehirns aus mechanischer Ursache. Für v. Krafft-Ebing (1888) liegt die Ursache in einer direkten Schädigung des Gehirns und der Gefäßhäute. Angriffspunkt aber ist das vasomotorische Nervensystem.

Marcel Briand stellt 1883 mikroskopische Untersuchungen des Blutbildes an. Als Ursache der Veränderung fand er: „organismes parasitaires“. Er bringt seine Entdeckung aber mit Zurückhaltung heraus. 1895 finden zwei italienische Ärzte, Bianchini und Piccinino, ein *Delirium-acutum-Bazillus*. Er sei der Erreger eines typischen akuten Delirs, für das sie den Namen *Delirium acutum bazillare* vorschlagen. Später schreibt Sander, daß es eine auf Infektion beruhende Form des *Delirium acutum* gebe, wobei Staphylokokken und Influenzabazillen beteiligt sind. Der *Delirium-acutum-Bazillus* wurde nicht wieder beschrieben, dann setzte sich Anfang des 20. Jahrhunderts endgültig die Erkenntnis durch, daß es sich hier um ein akutes Delir als Folge eines entzündlichen Prozesses handelt.

Anmerkungen

- | | |
|-------------------------|--|
| (1) F. H. A. Pauly | Das Delirium acutum maniacale, Bonn 1869, S. 14 |
| (2) Brierre de Boismont | Du délire aigu dans les établissements d'aliénés, Paris 1847, Bd. 4, S. 477 |
| (3) Wilhelm Fath | Historisch-kritische Abhandlung über den als Delirium acutum bezeichneten Krankheitszustand. Inauguraldissertation, Strassbourg 1889 |
| (4) siehe oben | |
| (5) Lélut | Inductions sur la valeur des Altérations de l'encéphale, Paris 1836 |
| (5 a) s. o. | S. 20 |
| (6) Jensen | Über das Delirium acutum Ztschft. f. Psych. Berlin (1854) Bd. 11, S. 619 |
| (7) Falret | Du délire (1839), De Maladies Mentales, Paris 1864, S. 373 ff |
| 8) Brierre de Boismont | Du délire aigu. Les Mémoires de l'Académie Royale de Médecine, (1845), T. XI, P. 577 |
| (9) s. o. | P. 578 |
| (10) s. o. | P. 539 |
| (11) s. o. | P. 541 |
| (12) s. o. | P. 547 |
| (13) s. o. | P. 548 |
| (14) s. o. | P. 550 |
| (15) s. o. | P. 561 |
| (16) s. o. | P. 564 |
| (17) s. o. | P. 566 |
| (18) Luther Bell | Delirium acutum. Allg. Ztschft. f. Psych. (1851) Bd. 8, S. 106 |
| (19) Jensen | Über das Delirium acutum mitgeteilt von von dem Busch, Allg. Ztschft. f. Psych. (1854), Bd. 11, S. 616 |
| (20) s. o. | S. 632 |
| (21) A. Wettley | Zur Problemgeschichte der dégénérescence. Sudhoffs Archiv, Steiner Verlag |
| (22) E. Grünthal | Beiträge zur Geschichte der Psychiatrie und Hirnanatomie, S. Karger 1957 |
| (23) H. Schüle | Über das Delirium acutum, Allg. Ztschft. f. Psych. (1867), Bd. 24, S. 317 |
| (24) s. o. | S. 318 |
| (25) s. o. | S. 320 |
| (26) s. o. | S. 321 |
| (27) s. o. | S. 324 |
| (28) s. o. | S. 326 |
| (29) s. o. | S. 327 |
| (30) s. o. | S. 329 |
| (31) s. o. | S. 334 |
| (32) s. o. | S. 335 |
| (33) s. o. | S. 336 |

- (34) s. o. S. 337
- (35) s. o. S. 338
- (36) s. o. S. 341
- (37) s. o. S. 346
- (38) H. Thulié Etude sur le délire aigu sans lésions, Allg. Ztschft. f. Psych. (1867), Bd. 24, S. 482
- (39) F. H. A. Pauly Das Delirium acutum maniacale Bonn 1869, S. 2
- (40) s. o. S. 58
- (41) s. o. S. 14 ff
- (42) s. o. S. 33
- (43) Jehn Beiträge zur pathologischen Anatomie des Delirium acutum. Allg. Ztschft. f. Psych. (1879) Bd. 35, S. 365
- (44) E. Mendel Das Delirium acutum, KliWo, Jahrgang 16 (1879), Heft 50, S. 742
- (45) s. o. S. 743
- (46) s. o. S. 744
- (47) Hertz Über den Nachweis der anatomischen Ursachen des Delirium acutum idiopathicum Allg. Ztschft. f. Psych. (1883), Bd. 39, S. 797
- (48) s. o. S. 800
- (49) v. Krafft-Ebing Delirium acutum, Lehrbuch der Psychiatrie (1888 Stgt.), S. 632
- (50) Marcel Briand Archives de Neurologie, Paris 1883, S. 419
- (51) Bianchi u. Piccinino Nuovo contributo alla dottrina dell'origine infettiva del delirio acuto Neurolog. Centralblatt (1898) S. 711
- (52) C. Ceni Ricerche batteriologiche nel delirio acuto Neurolog. Centralblatt (1898) S. 11
- (53) W. W. Weidenhammer und P. P. Bruchanski Zur Frage des Delirium acutum, Allg. Ztschft. f. Psych. (1901), Bd. 58, S. 215
- (54) Sander Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie akuter Geistesstörungen, Allg. Ztschft. f. Psych. (1900), Bd. 57, S. 583
- (55) M. N. Schukowsky Zur Frage über die pathologische Anatomie des Delirium acutum Neurolog. Centralblatt (1899) S. 141
- (56) Alzheimer Das Delirium acutum Neurolog. Centralblatt (1897) S. 617
- (57) Thoma Beitrag zur Klinik und Pathologie akut letal verlaufender Psychosen, Allg. Ztschft. f. Psych. (1909), Bd. 66, S. 737

Herrn Professor Dr. L E I B B R A N D danke ich für die
Überlassung dieser Arbeit, Frau Dr. W E T T L E Y für die mir
gewährte Unterstützung.

Lebenslauf

Ich, Joachim v. Kaler zu Lanzenheim, Sohn des Hals-Nasen-Ohren-Facharztes Dr. Robert v. Kaler und seiner Frau Melitta, geb. Röllig, wurde am 24. 4. 1931 in Bamberg geboren.

Von 1938 bis 1942 besuchte ich die Volksschule, von 1942 bis 1945 eine private Oberschule in Michelbach bei Schwäbisch Hall und anschließend das Theodor-Heuss-Gymnasium in Heilbronn, wo ich im Jahre 1952 das Abitur machte. Von 1953 bis 1955 studierte ich die vorklinischen Semester in Marburg. Nach dem Physikum ging ich nach München. Hier schloß ich das medizinische Studium am 2. Februar 1959 mit dem Staatsexamen ab. Seit dem 1. Mai 1959 bin ich als Medizinalassistent am St.-Christophorus-Krankenhaus in Werne a. d. Lippe tätig.

